

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1925-1926 — N° 14

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
HÉMIPLÉGIES TRANSITOIRES
DES CARDIAQUES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Lundi 30 novembre 1925

PAR

Pierre-Joseph LE MÉHAUTÉ

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

Né à BREST (Finistère), le 12 juin 1901.

Examineurs de la Thèse	{	MM. SABRAZÈS, professeur	<i>Président.</i>
		W. DUBREUILH, professeur	} <i>Juges.</i>
		LEURET, agrégé	
		BONNIN, agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTES
Y. CADORET
17, RUE POQUELIN-MOLIÈRE, 17

1925



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1925-1926 — N° 14

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
HÉMIPLÉGIES TRANSITOIRES
DES CARDIAQUES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Lundi 30 novembre 1925

PAR

Pierre-Joseph LE MÉHAUTÉ

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

Né à BREST (Finistère), le 12 juin 1901.

Examineurs de la Thèse	{	MM. SABRAZÈS, professeur	<i>Président.</i>
		W. DUBREUILH, professeur	
		LEURET, agrégé	<i>Juges.</i>
		BONNIN, agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTES
Y. CADORET
17, RUE POQUELIN-MOLIÈRE, 17

1925

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE, BADAL, PITRES, ARNOZAN, POUSSON, MOURE.

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale.....	VERGER.	Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL.
id.....	CASSAËT.	Médecine expérimentale.....	FERRÉ.
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique.....	LAGRANGE.
id.....	BÉGOUIN.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie..	ROCHER.
Pathologie et thérapeutique générales.....	CRUCHET.	Clinique gynécologique.....	GUYOT.
Clinique d'accouchements.....	RIVIÈRE.	Clinique médicale des maladies des enfants..	MOUSSOUS.
Anatomie pathologique et microscopie clinique.	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale.....	DENIGES.
Anatomie.....	PICQUÉ.	Physique médicale et pharmaceutique.....	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clinique des malad. exotiques	LE DANTEC.
Physiologie.....	PACHON.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	W. DUBREUILH.
Hygiène.....	AUCHÉ.	Clinique des maladies des voies urinaires..	DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie.....	LANDE.	Clinique des maladies nerveuses et mentales..	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale.	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	N.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	BARTHE.
Botanique et matière médicale.....	BEULE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie....	SELIER.
Pharmacie.....	DUPOUY.		

MM. PRINCETEAU (Anatomie). — LABAT (Pharmacie). — CARLES (Thérapeutique et pharmacologie).
PETGES (Vénérologie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie et embryologie.....	VILLEMIN.	Médecine générale.....	MICHELEAU.
Histologie.....	LACOSTE.	id.....	BONNIN.
Physiologie.....	DELAUNAY.	Maladies mentales.....	PERRENS.
Anatomie pathologique.....	MURATET.	Chirurgie générale.....	PAPIN.
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS.	id.....	JEANNENEY
id.....	N.	id.....	N.
Physique biologique et médicale.....	N.	id.....	N.
Chimie biologique et médicale.....	N.	Obstétrique.....	PERY.
Médecine générale.....	MAURIAC.	id.....	FAUGÈRE.
id.....	LEURET.	Ophtalmologie.....	TEULIÈRES.
id.....	DUPERIÉ.	Oto-rhino-laryngologie.....	PORTMANN.
id.....	GREYX.	Pharmacie.....	GOLSE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.	Puériculture.....	ANDÉRODIAS.
Médecine opératoire.....	PAPIN.	Démonstrations et préparations pharmaceutiques	LABAT.
Accouchements.....	PERY.	Chimie pharmaceutique.....	GOLSE.
Ophtalmologie.....	CABANNES.	Chimie minérale.....	GOLSE.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes... MM. N.

Pathologie externe (4^e année) et petite chirurgie..... CHARRIER.

Pathologie externe (3^e année) et petite chirurgie..... LOUBAT.

Cours complémentaire annexe — Prothèse et rééducation professionnelle..... GOURDON.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.



A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA SOEUR

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A LA MEMOIRE DE MON ONCLE

LE DOCTEUR PIERRE LE MÉHAUTÉ

*Ancien Médecin principal de la Marine,
Ancien Professeur à l'École principale du Service de Santé de la Marine
et des Colonies,
Officier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL BARTHÉLEMY

*Directeur de l'École principale du Service de Santé de la Marine
et des Troupes coloniales,
Commandeur de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique*

A MONSIEUR LE MÉDECIN EN CHEF FOURGOUS

*Sous directeur de l'École principale du Service de Santé de la Marine
et des Troupes coloniales,
Officier de la Légion d'honneur,
Officier d'Académie.*

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. SABRAZÈS

*Professeur d'Anatomie pathologique et de microscopie clinique
à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Médecin-chef du service des contagieux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

HÉMIPLÉGIES TRANSITOIRES DES CARDIAQUES

INTRODUCTION

Les causes de l'hémiplégie transitoire sont des plus variées. Ce syndrome peut être déterminé par des maladies nerveuses, au premier rang desquelles nous citerons l'hystérie, puis l'épilepsie, les tumeurs cérébrales et craniennes, le tabes, la paralysie générale, la maladie de Parkinson, la sclérose en plaques, les méningites; par des infections : tuberculose, syphilis, fièvre typhoïde, diphtérie, paludisme; par des intoxications, exogènes et surtout endogènes : saturnisme, alcoolisme, urémie, toxémie hépatique.

Dans cette étiologie complexe, il faut aussi faire place aux affections cardiaques. Depuis longtemps, on sait qu'au cours des cardiopathies se produisent des paralysies, dues aux embolies, aux hémorragies et à la thrombose cérébrales; mais ce n'est que depuis quelques années que l'attention a été attirée sur une autre variété de paralysies transitoires et curables,

survenant soit chez des cardiaques jeunes et bien compensés, soit plus fréquemment chez des asystoliques.

Si, par rapport à la fréquence des premières, elles sont rares, mais non exceptionnelles, il n'en reste pas moins vrai qu'elles peuvent donner lieu à des erreurs de diagnostic, et surtout de pronostic, et c'est ce qui fait leur intérêt, ainsi que nous l'a fait remarquer M. le professeur Sabrazès, en nous inspirant ce travail.

HISTORIQUE

C. Paul, en 1883, dans son livre *Diagnostic et Traitement des maladies du cœur*, cite le cas d'une femme, atteinte de myocardite chronique, qui présenta une hémiplégie droite d'une durée de quatre heures.

Achard et L. Lévi rapportèrent à la Société médicale des hôpitaux deux observations du même genre en 1897.

En 1898, le médecin major Marty signala le cas d'un soldat atteint de péricardite, qui fut pris d'hémiplégie droite avec aphasie pendant huit jours.

Achard et Ramond, en 1904, relatent deux cas d'hémiplégie passagère chez des cardiaques, et à la même séance de la Société médicale des hôpitaux, Siredéy déclara avoir observé à deux reprises des faits identiques chez une malade de son service.

Depuis, les observations se sont succédées :

Hirtz et Beaufumé font, en 1910, une communication à propos d'une hémiplégie guérie par ponction d'ascite; puis ce sont Achard, Foix et Leblanc en 1920; Gallavardin et Bocca en 1921. Cette même année, Achard reprend la question dans un article du *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*; Thomson, dans une étude synthétique des hémiplegies transitoires, parue dans le *New-York medical Record*, cite une observation personnelle.

Enfin, en janvier 1923, Ferruccio Schupfer fait paraître une étude clinique sur ce sujet dans la *Rivista di Clinica medica* de Florence.

ETIOLOGIE

Ces paralysies transitoires s'observent au cours d'à peu près toutes les affections cardiaques.

Le cas de Paul se rapporte à une myocardite chronique; celui de Marty à une péricardite, avec peut-être endocardite ancienne; deux de ceux d'Achard à des affections aortiques, et un autre à une insuffisance mitrale.

Mais la première place est tenue, et de beaucoup, par le rétrécissement mitral, pur ou associé à d'autres lésions orificielles.

Nous savons que les paralysies définitives, par embolie, sont particulièrement fréquentes dans le rétrécissement mitral. Duroziez dit que sur quarante-trois femmes de son service atteintes de rétrécissement mitral, il a pu observer onze cas d'hémiplégie droite avec aphasie et quatre cas d'hémiplégie sans aphasie, ce qui donne une proportion de 34,48 p. 100. Il en est arrivé à conclure que la constatation de l'hémiplégie droite avec aphasie, chez une femme, contribue au diagnostic de rétrécissement mitral.

Picot trouve cette proportion exagérée : sur cent douze cas de rétrécissement mitral, il a observé douze hémiplégies, dont quatre avec aphasie, soit donc environ onze pour cent. Il est certain que les hémiplégies transitoires, avec ou sans aphasie, observées chez des sujets porteurs de rétrécissement mitral, sont bien moins fréquentes que les paralysies durables observées dans les mêmes conditions; mais elles sont moins rares qu'on ne le pensait au début, et il est probable qu'un examen systématique et approfondi du cœur permettrait de rattacher

à leur véritable cause un certain nombre de paralysies transitoires d'origine inconnue.

La fréquence du rétrécissement mitral chez les femmes explique pourquoi la majeure partie des cas observés se rapporte au sexe féminin.

Quant aux causes occasionnelles, elles sont des plus variables : parfois, elles semblent faire complètement défaut; le sujet est pris en période de repos ou pendant son sommeil.

D'autres fois, c'est à l'occasion d'un effort quelconque, peut-être plus mal supporté que d'habitude, qu'apparaît l'attaque.

Enfin, ce peuvent être une recrudescence d'asystolie; une douleur précordiale coïncidant avec un mauvais fonctionnement du cœur, et, chose importante au point de vue pathogénique, une diurèse médicamenteuse ou diététique, une ponction d'ascite, une purgation de dérivation, modifiant l'hydraulique circulatoire, qui font apparaître les accidents paralytiques.

PATHOGENIE

Le pathogénie de ces accidents est encore obscure.

La première idée qui vient à l'esprit est qu'il s'agit de paralysies de nature hystérique. En effet, Potain a le premier signalé la coexistence fréquente du rétrécissement mitral pur et de l'hystérie, affirmée depuis par plusieurs autres auteurs.

Mais nous pouvons d'emblée éliminer cette hypothèse, en considérant les quelques cas de paralysies transitoires jusqu'ici publiés, du moins pour la plupart d'entre eux.

Les paralysies hystériques sont certainement de beaucoup les plus fréquentes des hémiplegies fonctionnelles, mais elles présentent des caractères particuliers, bien connus depuis les travaux de Charcot, Pitres, Babinski, Déjerine. Elles peuvent se montrer aux âges extrêmes de la vie, mais habituellement surviennent chez les adultes ou les jeunes gens, et se rencontrent bien plus souvent chez la femme que chez l'homme. Elles surviennent à la suite d'émotions ou après une crise convulsive, frappent surtout les membres et en particulier le membre inférieur. La face est respectée; on peut voir parfois un spasme glosso-labié du côté opposé, mais la véritable paralysie faciale est exceptionnelle, bien que de rares cas en aient été signalés (Chantemesse). Presque toujours l'hémiplegie est flasque, et reste telle jusqu'à la guérison; si elle passe au type inverse, c'est brusquement et non d'une manière progressive. En général, elle s'accompagne d'une hémiasnésie limitée exactement à la ligne médiane du corps. Les troubles sensoriels sont fréquents; on peut observer de l'amblyopie unilatérale, mais jamais d'hémianopsie.

Les réflexes tendineux sont normaux et égaux des deux côtés; il en est de même des réflexes cutanés. On n'observe jamais le signe de Babinski.

Ici, rien de tel. Pas un des sujets ne présentait de stigmates hystériques, nombre d'entre eux étaient d'un âge avancé, n'avaient jamais présenté la moindre manifestation de la névrose, et leur état mental n'avait rien de particulier. De plus, le facteur émotif manque au début de l'accès, sauf dans la première observation du professeur Sabrazès; la durée des paralysies hystériques n'est jamais si courte (un quart d'heure dans le cas de Gallavardin et Bocca), et ce n'est pas au moment où le malade, porté à l'hôpital, devient l'objet d'attention et d'études qu'elles disparaissent. Ici, les troubles sensitifs sont rares, et lorsque l'hémianesthésie existe, elle n'est pas égale partout, mais limitée aux extrémités. Il en est de même des troubles sensoriels, ils font habituellement défaut; en tout cas, on n'observe jamais d'amblyopie, mais parfois une hémianopsie transitoire. La face est presque toujours atteinte, la langue est déviée du côté paralysé, et souvent les membres sont simplement parésiés. Les réflexes tendineux sont modifiés, ou bien exagérés, ce qui est la règle, ou bien, plus rarement, abolis ou diminués. Le Babinski, il est vrai, fait généralement défaut. Quant aux réflexes cutanés, ils sont absents. Le signe du peaucier est positif.

Ayant écarté l'hypothèse d'hystérie, comment peut-on expliquer la production et surtout la disparition rapide de ces accidents ?

Constantin Paul attribue l'hémiplégie passagère qu'il a observée à une anémie cérébrale sans altération du tissu.

Les auteurs anglais et américains pensent qu'il s'agit d'un spasme localisé des vaisseaux cérébraux, déterminant une sorte de claudication intermittente du cerveau.

Ils appuient leur théorie sur plusieurs arguments :

1° Puisque dans certaines affections, comme la maladie de Raynaud, on constate au niveau des membres et de divers organes de pareils phénomènes, pourquoi n'en serait-il pas de même au niveau du cerveau ?

2° Dans certains cas observés par eux, la paralysie cérébrale s'accompagnait d'artério-spasme des artères des membres;

3° Mills compare ces faits à ceux observés dans certaines hémianopsies transitoires, où le spasme de l'artère rétinienne peut être constaté à l'ophtalmoscope pendant l'attaque.

Pour William Osler, on ne rencontrerait ce spasme que dans les cas d'artériosclérose bien marquée, ce qui restreindrait singulièrement le nombre des affections cardiaques où cette explication serait valable; mais, d'après Williamson, il n'en serait rien et on pourrait l'observer sans signes d'artériosclérose, les paralysies transitoires se produisant par un mécanisme identique à celui des migraines et relevant alors de troubles vasomoteurs.

Achard et Lévi rapprochent ces accidents de ceux observés dans l'urémie et la toxémie hépatique et leur reconnaissent une double origine, à la fois d'ordre circulatoire et d'ordre toxique.

Pour eux, dans les affections cardiaques, il y aurait, non seulement un trouble de la circulation cérébrale, mais encore des phénomènes d'auto-intoxication, dus à la mauvaise oxygénation du sang au niveau des poumons insuffisamment irrigués et au retentissement de l'asystolie sur le foie et le rein, qui, déficients, laissent augmenter la toxicité sanguine.

« D'autre part, disent-ils, n'est-il pas possible que dans les affections essentiellement toxiques il se produise par l'intermédiaire des nerfs vasomoteurs des modifications circulatoires ? Et dans ces cas n'y a-t-il pas encore association de troubles toxiques et circulatoires ? Si l'on admet cette hypothèse, la physiologie pathologique de tous ces accidents sera sensiblement la même. Elle sera complexe. Phénomènes toxiques et phénomènes circulatoires se combinent, suivant les cas, en proportions différentes. »

Bériel et Savy, rapportant un cas d'hémiplégie, définitive il est vrai, chez une femme atteinte de rétrécissement mitral, soutiennent une opinion identique : le rétrécissement mitral

(ou quelque autre affection cardiaque) resterait au second plan, pendant que se développerait une néphrite chronique, d'où mal de Bright avec toutes ses complications.

Peut-être ceci peut-il se soutenir dans certains cas. Ainsi, dans la première observation publiée par Achard et Lévi, il s'agissait d'une femme de 60 ans, asystolique, albuminurique, chez laquelle les hémiplegies observées pouvaient peut-être reconnaître comme cause, au moins partielle, l'urémie.

Mais certaines observations se rapportent à des cardiaques jeunes, bien compensés, où les analyses du sang et de l'urine ne décèlent rien d'anormal, et chez lesquels on ne trouve aucun symptôme d'auto-intoxication.

D'ailleurs, il est difficile de comprendre comment une intoxication véritable des centres nerveux disparaîtrait si vite dans certains cas, sans laisser après elle, au moins pendant un certain temps, des traces somatiques.

Plus tard, Achard revient d'ailleurs sur sa première opinion, et, à propos de sa communication avec Ramond, arrive à conclure que les accidents relèvent, non d'une intoxication des centres, mais uniquement de troubles de la circulation encéphalique : œdème cérébral ou hydropisie ventriculaire. Il cite le cas d'une asystolique, ascitique, chez qui, à la suite d'une diurèse médicamenteuse, d'ailleurs peu abondante, provoquée par la théobromine, on vit s'installer une hémiplegie gauche, qui disparut complètement en quatre jours, malgré la persistance du traitement, ce qui permit d'éliminer d'emblée la possibilité d'une intoxication par le médicament. Les accidents paralytiques seraient sous la dépendance d'une cause d'ordre mécanique : zones de congestion passive ou plutôt œdème cérébral localisé, comprimant et imprégnant les éléments nerveux, mais sans les altérer, d'où possibilité de *restitutio ad integrum*.

Ces troubles circulatoires seraient dus à une modification de l'équilibre osmotique des humeurs, sous l'influence de la résorption des exsudats, avec mobilisation des œdèmes quittant le tissu cellulaire pour gagner le cerveau, et ils disparaîtraient dès que cet équilibre serait rétabli.

A l'appui de cette thèse viennent les travaux de Lévi, Merklen, Heitz, Hirtz, Lemaire, Barié. Ces auteurs ont décrit divers accidents cérébraux : coma, rythme de Cheyne-Stokes, délire, convulsions, paralysies, qui accompagnent parfois la disparition trop rapide des hydropisies, dans le mal de Bright, les cirrhoses, les cardiopathies.

De plus, de telles paralysies transitoires ont été observées à la suite de thoracentèses pour pleurésies; et là la maladie elle-même ne peut vraiment pas être incriminée.

D'autre part, Hirtz et Beaufumé ont signalé un cas identique, bien que de mécanisme inverse. Il s'agissait d'une femme mitro-aortique, asystolique, qui fut prise d'une hémiplégie gauche, laquelle disparut en une demi-heure, au cours d'une ponction d'ascite. Ils pensent aussi qu'il faut incriminer les troubles de la circulation cérébrale, l'œdème se résorbant au fur et à mesure que, sous l'influence de l'évacuation de l'ascite, la circulation cérébrale peut reprendre par osmose le liquide infiltré au niveau de l'encéphale et de ses enveloppes.

Enfin, signalons que, dans l'une des rares autopsies pratiquées, on a pu constater directement la présence de l'œdème cérébral.

Si cette théorie peut expliquer les paralysies transitoires des asystoliques, il n'en est plus de même pour les cardiaques à la période de compensation. Dans plusieurs des observations rapportées ici, il s'agit de sujets n'ayant jamais présenté d'œdèmes, de quelque nature que ce soit. Parfois même, c'est l'hémiplégie qui permet de reconnaître l'affection cardiaque jusque-là méconnue.

Il est donc probable que l'hémiplégie se produit alors par un autre processus pathologique, qui est l'embolie. L'embolie est particulièrement fréquente dans le rétrécissement mitral. Picot, qui a pratiqué huit autopsies chez des femmes atteintes de cette affection, a constaté que l'auricule gauche avait ses parois tapissées de couches fibrineuses, et que sa cavité était souvent remplie de caillots plus ou moins volumineux. L'embolus est fourni par ces caillots, ou par les strates fibrineuses,

ramollies et désagrégées. Il passe dans la carotide, gauche généralement, et aboutit enfin à la sylvienne correspondante ou à l'une de ses branches.

Parfois les embolies sont multiples, et en même temps que le cerveau peuvent intéresser divers organes ou les membres.

Il est avéré que les hémiplegies durables observées chez les sujets atteints de rétrécissement mitral sont dues aux embolies; mais en est-il de même lorsqu'il s'agit d'hémiplegies transitoires ?

Dans certains cas, on observe simultanément les phénomènes paralytiques et une embolie du côté des membres. Ainsi dans le cas de Gallavardin et Bocca, la malade présenta une embolie nettement caractérisée de la jambe gauche.

Dans un cas d'aphasie transitoire, rapporté par Roger, le malade perdit brusquement la parole pendant un court laps de temps, et, en même temps, ressentit une douleur très vive aux jambes, due à des embolies de la pédieuse droite et de la fémorale gauche.

Il est donc probable que, dans certains cas au moins, l'hémiplegie transitoire relève d'une embolie.

Mais s'agit-il d'une embolie volumineuse obturant complètement le tronc d'un vaisseau important ou, au contraire, d'embolies microscopiques multiples ?

Quelques auteurs, et en particulier Léopold Lévi, ont signalé des cas de paralysies, durables il est vrai, dues à des embolies microscopiques. Il est possible que, dans certaines conditions, ces embolies ne déterminent que des troubles fonctionnels réparables, et ne laissent après elles que des lésions anatomiques insignifiantes: microstase, microœdème, micronécrose (Achard).

Gallavardin et Bocca admettent cette opinion, mais pensent que l'embolie microscopique ne suffit pas à elle seule pour provoquer les accidents. Ils font intervenir le spasme artériel des territoires intéressés, aggravant les effets de l'embolie, qui eussent été minimes en raison de son petit volume.

Si l'embolie est plus importante, la circulation peut se rétablir de plusieurs façons.

Vaquez nie la possibilité de l'établissement d'une circulation collatérale, capable de dissiper les troubles; mais d'autres auteurs affirment qu'il existe normalement des anastomoses entre les petites branches de l'artère sylvienne, ce qui permettrait d'ajouter crédit à cette hypothèse.

De plus, les observations d'un médecin allemand, G. Riebold, ajoutent de nouvelles données à ce sujet, et, contrairement aux notions habituellement en cours, font intervenir de grosses anastomoses qui existeraient entre les branches de l'artère sylvienne, et seraient susceptibles d'assurer le retour rapide de la circulation, lorsque le tronc principal se trouve oblitéré.

Pour Vaquez, il s'agirait d'une désintégration, d'un effritement du caillot sous l'influence de la poussée sanguine, les débris de l'embolus étant ensuite charriés dans des territoires vasculaires plus petits ou indifférents. Il existerait, en effet, de ces « zones muettes » du cerveau, dont la suppression fonctionnelle ne se traduirait par aucun trouble.

Il est difficile d'admettre que les particules fibrineuses se localisent exclusivement dans ces zones muettes, sans que certaines d'entre elles soient poussées dans d'autres zones cérébrales, actives celles-là; et l'on devrait alors observer, après la disparition des gros symptômes de l'hémiplégie, de petits troubles cérébraux, sensitifs, sensoriels ou moteurs, ce qui n'est généralement pas le cas.

Le professeur Sabrazès pense que divers facteurs doivent intervenir : angiospasme, circulation compensatrice par les anastomoses des ramifications de la sylvienne — qui ne sont pas absolument terminales (Charpy, Tedeschi); — ces anastomoses, pour assurer un retour de la circulation, doivent relier des vaisseaux encore souples et bien perméables. A ce mécanisme compensateur s'ajoute l'action locale des cellules : l'embolus et les foyers de thrombose développés à leur pourtour suscitent un afflux de leucocytes *in situ*; leur action tryptique peut contribuer à désagréger et à dissoudre la fibrine du caillot; les cellules endothéliales des parois vasculaires

jouent aussi un rôle macrophagique pour les débris de l'embo-
lus et les déchets fibrineux. Enfin, le cours du sang emporte
les résidus les plus minuscules.

Signalons, pour mémoire, une hypothèse suggérée par
Thomson, de New-York, sans aucune preuve à l'appui d'ail-
leurs: « Certains cerveaux, plus rapidement que d'autres, grâce
à quelque différence anatomique minime, développent une
prompte compensation, de telle sorte que, quand certaines cel-
lules ou fibres sont mises hors de fonction, d'autres les sup-
pléent temporairement. »

SYMPTOMATOLOGIE

Les hémiplegies transitoires des cardiaques ne présentant pour ainsi dire aucun caractère qui permette de les différencier d'une lésion organique en foyer, nous serons bref sur ce chapitre.

Le siège est en général à droite, surtout dans le rétrécissement mitral, mais on peut en observer également à gauche.

Le début est généralement brusque. Il peut être marqué par un ictus apoplectiforme, mais habituellement la conscience est conservée. Quelquefois il y a des prodromes. Ce peuvent être des troubles cérébraux : vertiges, éblouissements, céphalée diurne et nocturne tenace, comme dans le cas de Hirtz et Beau-fumé, où de tels signes précéderent l'attaque de cinq jours. Plus habituellement, ce sont des troubles cardiaques : crises de tachycardie paroxystique, douleurs précordiales intenses.

L'hémiplegie peut être localisée à la face, et même n'intéresser que le facial inférieur, aux deux membres, et beaucoup plus rarement à un seul. Quand elle ne s'établit pas d'emblée sur tout son territoire, la progression se fait en quelques minutes.

Parfois, il s'agit de paralysie véritable; d'autres fois, on n'observe qu'une simple parésie.

Les réflexes tendineux peuvent être abolis, diminués, normaux; plus souvent ils sont exagérés. Les réflexes cutanés sont habituellement absents. Le signe de Babinski fait défaut, sauf dans le cas de Gallavardin et Bocca, où l'on observait le phénomène de l'extension des orteils, et dans l'une des observations que nous a communiquées M. le professeur Sabrazès. La

sensibilité objective est conservée, sauf dans le cas de C. Paul, où il y avait hypoesthésie très nette. Parfois même on observe une hyperesthésie à la piqure, pouvant persister longtemps après la disparition de tous les symptômes paralytiques.

Du côté de la sensibilité subjective, on observe souvent des picotements, des fourmillements, des sensations paresthésiques et même de véritables douleurs accompagnant l'hémiplégie, et pouvant siéger du côté opposé. Peut-être, d'ailleurs, que certains de ces troubles relèvent simplement d'embolies périphériques concomitantes.

Les organes des sens sont habituellement respectés. D'après certains auteurs, on observerait quelquefois simultanément une hémianopsie transitoire, attribuée par les uns au spasme de l'artère centrale de la rétine (Mills), par les autres à l'oblitération embolique du vaisseau (Vaquez).

L'aphasie, fréquente dans les hémiplégies définitives du rétrécissement mitral, 8 cas sur 11 d'après Duroziez, se rencontre ici moins souvent. Elle revêt habituellement la forme d'aphasie motrice, mais on peut aussi observer des aphasies sensorielles, car, comme l'a dit Vaquez, « il est à noter que les formes les plus pures de l'aphasie, et celles où elle est réduite à une seule de ses modalités, ont été presque toujours observées à la suite du rétrécissement mitral pur, l'embolie réalisant des types morbides d'une précision quasi expérimentale ». En général, l'aphasie régresse en même temps que l'hémiplégie, mais il est des cas où les troubles de la parole persistent pendant plus longtemps.

La durée de l'hémiplégie est des plus variables : quelques jours, quelques heures ou même quelques minutes. Habituellement, la régression débute par le membre inférieur, puis gagne le membre supérieur et atteint enfin la face.

Quelquefois l'hémiplégie se répète à diverses reprises avec la même localisation. Ainsi Achard, Foix et Leblanc ont pu observer chez un aortique trois attaques hémiplégiques en l'espace de cinq mois, toutes localisées du côté gauche.

D'autres fois, la localisation varie, et c'est le côté resté sain la première fois qui est ensuite intéressé.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC

Le diagnostic d'hémiplégie transitoire est, en général, très difficile à porter, et le pronostic reste en suspens.

Ce n'est guère que la guérison, en quelque sorte spontanée, de la paralysie qui fait reconnaître sa nature.

On est en effet dépourvu de signes certains qui permettent d'affirmer qu'une hémiplégie récemment survenue sera transitoire, et ce n'est que par les commémoratifs qu'on pourra tenter d'établir diagnostic et pronostic.

D'ailleurs, il ne faudrait pas trop se hâter de conclure, en présence d'une hémiplégie chez un cardiaque, ayant dans ses antécédents des attaques de paralysie transitoire, à la brève durée des accidents. Thomson cite le cas d'une femme atteinte de rétrécissement mitral qui, ayant présenté une hémiplégie droite d'une durée de quelques jours, fit, six ans plus tard, une attaque du côté primitivement affecté, tomba aussitôt dans le coma et mourut, trente-six heures plus tard, d'œdème du poumon.

Il faut donc réserver le pronostic, et se rappeler qu'on arrive parfois à ces faits paradoxaux de voir un sujet jeune, jusque-là résistant, porteur d'une lésion cardiaque minime et bien compensée, présenter une hémiplégie par embolie qui restera définitive, tandis qu'un vieil asystolique guérira en quelques heures d'une attaque considérée à prime abord, comme fatale.

TRAITEMENT

Le traitement est celui des hémiplésies organiques. En outre, il y aura lieu, comme le conseille M. Sabrazès, de multiplier, au plus tôt après l'ictus, les piqûres de sangsues au niveau des mastoïdes. On rend ainsi le sang moins coagulable, et, en même temps qu'on tend à empêcher la formation de thrombus étendus, on favorise la désintégration et la résorption du caillot et des thrombus en voie d'évolution.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

C. PAUL, in *Diagnostic et traitement des maladies du cœur*.

Une dame âgée de 64 ans, fut prise de myocardite chronique, sans lésions orificielles.

J'engageai cette dame à prendre, pour se soutenir, quelque boisson alcoolique. Elle voulut prendre dans son armoire une liqueur et monta sur une chaise. En redescendant, elle était à peine assise qu'elle eut un moment de vertige que je reconnus à la fixité du regard. La bouche était déviée vers la gauche, la jambe et le bras droits paralysés, la sensibilité très obtuse. La parole n'était pas perdue.

Au bout de trois quarts d'heure, la sensibilité revint, le mouvement commença à apparaître, je la fis coucher. Il était 4 heures. Quand je revins, vers 8 heures, le mouvement était complètement revenu partout, et la malade mangeait son potage en tenant sa cuiller avec la main qui avait été paralysée, et s'en servait sans aucune gêne.

OBSERVATION II (résumée).

MARTY, *Gaz. des hôp.*, 28 juillet 1898.

C..., soldat au 35^e d'infanterie, présente dans son passé des attaques de rhumatisme articulaire aigu et des palpitations.

Le 22 juillet, entre à l'infirmerie pour douleurs articulaires et en sort le 30.

Le 2 août, étant à l'exercice, il se sent fatigué, s'assoit, mais ne peut plus se relever.

La tête est lourde, la connaissance obtuse, les mouvements difficiles. On l'envoie à l'hôpital.

A l'examen, l'aphasie est complète, la connaissance existe, mais affaiblie; le malade entend, comprend et cherche à obéir, mais la perception est lente. Pupilles légèrement inégales, asymétrie faciale peu prononcée. Parésie des mouvements du maxillaire inférieur.

Les mouvements du membre supérieur droit sont à peu près impossibles, ceux du membre inférieur sont diminués dans une moindre proportion.

La sensibilité est conservée.

Pas d'hypertrophie cardiaque; on constate un bruit assez rude dans le 3^e espace intercostal, ne correspondant à aucun foyer orificiel et sans propagation. On conclut à un frottement péricardique ancien. Par intermittence, on semble percevoir du côté de la base un léger dédoublement.

Pas d'albuminurie.

Le 3, amélioration évidente; la parésie faciale n'est plus appréciable. La faiblesse du membre inférieur disparaît.

Le 4, l'amélioration continue, le malade peut émettre quelques syllabes isolées.

Le 5, retour de la parole; la force revient dans les membres.

Le 8, le malade ne se plaint plus que d'un léger degré de faiblesse à droite, qui diminue chaque jour, et de quelques légères douleurs de la jambe.

Le 20, le malade demande sa sortie; le côté droit est encore un peu plus faible.

OBSERVATION III (résumée).

ACHARD ET LÉVI, Soc. méd. des hôp., 8 octobre 1897.

Marie S..., 64 ans, entre, le 8 juin 1897, à l'Hôpital Tenon.

Antécédents familiaux : Père, mère et un frère morts d'affections cardiaques.

Antécédents personnels : Au cours d'une grossesse fut prise d'œdème des membres inférieurs qui a reparu à différentes reprises.

La malade est facilement essoufflée, sujette aux palpitations.

Etat aggravé il y a cinq mois; l'œdème se généralise, les étouffements s'accroissent.

Facies congestionné et violacé, œdème considérable des membres inférieurs.

Foie douloureux, tympanisme sans ascite, albuminurie.

Arythmie considérable, 2^e bruit dédoublé.

Le 30 juillet, au matin, on constate une paralysie faciale du côté droit, portant sur le facial inférieur.

Luette non déviée, langue un peu déviée à droite. Il semble exister une parésie pour le regard latéral gauche.

Le 31, paralysie moins accentuée.

Le 3 août, la paralysie faciale a presque disparu.

Le 19 août, on note à nouveau de la parésie faciale, cette fois du côté gauche, et de la parésie du membre inférieur du même côté.

Le 20, la malade meurt.

Autopsie : Cœur volumineux, chargé de graisse. Cavités ventriculaires dilatées; rétrécissement mitral sans insuffisance.

Œdème sous-méningé considérable. Scissures et sillons distendus, circonvolutions rétrécies. Piqueté hémorragique par places au niveau des 2^e et 3^e frontales gauches, et au niveau du pied de ces circonvolutions. Pas de lésions de l'écorce ni des noyaux gris centraux.

Examen histologique : A côté de grains d'hématoïdine dans les gaines, et de corpuscules amyloïdes en dehors d'elles, on trouve un léger œdème juxtagainien, à l'union des substances blanche et grise, et une congestion très marquée. Les capillaires forment réseau. Veines distendues, dilatées. Congestion également très manifeste dans la substance blanche.

OBSERVATION IV (résumée).

Idem.

Elisa S..., 35 ans, entre, le 17 décembre 1895, à l'Hôpital Saint-Antoine.

A déjà eu, en 1880, une attaque d'une demi-heure, avec chute et perte de connaissance.

Le 17 décembre 1895, en s'habillant, tombe sans connaissance, revient peu à peu à elle, mais ce n'est qu'au bout d'une demi-heure qu'elle reconnaît les gens qui l'entourent.

En même temps, jambe et bras droits étaient parésiés.

A l'examen, on trouve une paralysie faciale d'intensité légère portant sur les deux branches du nerf facial. La malade ne peut souffler une bougie; lorsqu'elle avale un liquide, il reflue par le nez. Paralysie du moteur oculaire externe gauche; pas de ptosis, pas de troubles de la vision. La paralysie des membres a disparu. Pas de troubles de la sensibilité. Cœur arythmique (120 pulsations).

19 décembre : Paralysie faciale beaucoup diminuée.

22 décembre : Paralysie disparue. A l'auscultation du cœur, à la pointe, souffle présystolique, dédoublement du 2^e bruit.

OBSERVATION V (résumée).

ACHARD et RAMOND, Soc. méd. des hôp., 14 octobre 1904.

Br... (Marie), 54 ans, entre à l'Hôpital Tenon le 1^{er} août 1904.

Depuis l'âge de 34 ans s'essouffle facilement.

En 1898 s'est réveillée paralysée du côté droit, la face et les bras étaient surtout pris, un peu de gêne de la parole. Ces troubles n'ont duré que quelques jours.

Puis la malade devient ascitique et on lui fait plusieurs ponctions.

A son entrée à l'hôpital, on constate une ascite considérable avec œdème des membres inférieurs. Les urines sont rares, foncées, albumineuses. Régime lacté d'abord, puis alimentation déchlorurée.

Le 31 août, on donne 2 grammes de théobromine.

Le 1^{er} septembre, les urines commencent à augmenter (1 litre).

Dans l'après-midi, la malade est prise d'un ictus, elle s'affaisse dans son lit et cesse de parler.

Cinq minutes après, on constate l'état suivant : la malade comprend les questions, mais y répond difficilement par suite d'une hémiplegie faciale gauche, affectant seulement le facial inférieur.

Le membre supérieur est inerte, le membre inférieur seulement parésié. Les réflexes tendineux sont abolis; pas de troubles de la sensibilité.

Quatre heures après, l'état est stationnaire; nouvelle dose de 2 grammes de théobromine.

Le 2 septembre, les mouvements volontaires sont revenus aux membres, le bras gauche reste légèrement parésié. La paralysie faciale persiste, ainsi qu'un peu de gêne de la parole. On donne encore 2 grammes de théobromine.

Le 3 septembre, il ne reste qu'un peu de parésie faciale, les urines sont à 1.900 cm³; on cesse la théobromine.

Le 11 septembre, il n'y a plus trace de déviation faciale.

OBSERVATION VI (résumée).

HIRTZ et BEAUFUMÉ, Soc. méd. des hôp., 3 juin 1910.

S... (Jeanne), entre, le 20 janvier 1910, à l'Hôpital Necker.

Présente dans son passé morbide deux attaques de rhumatisme articulaire aigu, l'une à 9 ans, l'autre à 39 ans.

Depuis deux ans a subi, à des périodes plus ou moins espacées, treize paracentèses abdominales pour ascite.

Le 14 janvier, elle fut prise de céphalalgie frontale droite intense, diurne et nocturne; en même temps survinrent des étourdissements au lever avec tendance à tomber en arrière, mais qui disparaissent au bout de quelques minutes de station assise.

Le 19 janvier, la malade se couche comme d'habitude. Vers 2 heures du matin, elle veut se lever, mais en est dans l'impossibilité et ne peut plus parler.

Avec de grands efforts, elle finit par sortir de son lit; son mari

s'éveille, la recouche, et constate qu'elle est paralysée du bras et de la face à gauche, et presque complètement du membre inférieur du même côté.

Le 20, à l'examen, elle présente une hémiplegie gauche avec dysarthrie très marquée. Le côté gauche de la face est flasque et la commissure labiale abaissée. La malade ne peut ni souffler, ni siffler, l'œil gauche se ferme volontairement, mais moins bien que du côté opposé. La langue est déviée à gauche, la malade ne peut plus parler, mais reconnaît très bien l'écriture et comprend tout ce qu'on lui dit. Le membre inférieur gauche est paralysé incomplètement. La sensibilité semble être normale partout. Réflexes affaiblis à gauche, pas de Babinski. Réflexe pharyngé normal.

La malade est dyspnéique, l'ascite volumineuse. Œdème des membres inférieurs, cœur dilaté, avec souffle systolique à la pointe et souffle à la base au premier temps.

Urines albumineuses.

Vers 3 heures de l'après-midi, on ponctionne l'ascite. Après l'évacuation de 4 à 5 litres de liquide, la malade se met à prononcer quelques mots bien articulés, puis remue les doigts de la main gauche et enfin le poignet. Vers la fin de la ponction, qui a donné 10 litres de liquide et duré environ un quart d'heure, la malade parle presque correctement et la face est beaucoup moins déviée, la main gauche peut être portée spontanément sur la tête, et la jambe a recouvré tous ses mouvements. Une demi-heure après la ponction, la malade a recouvré totalement la parole et n'a plus de paralysie.

Deux heures après, la guérison s'est maintenue et paraît complète, la céphalée a totalement disparu.

Le lendemain, la malade, très soulagée, peu dyspnéique, ne garde plus que le souvenir de son hémiplegie. Toutefois elle accuse à la piqure une hyperesthésie assez vive au niveau des deux dernières phalanges de l'index et du médius gauche. Cette hyperesthésie persiste encore quatre mois après l'incident.

OBSERVATION VII (résumée).

ACHARD, FOIX et LEBLANC, Soc. méd. des hôpitaux, 30 juillet 1920.

K... (Théodore), 58 ans. En 1918, dans un accident de voiture, fut projeté contre un arbre et violemment contusionné au thorax. Depuis, présente de la dyspnée et parfois des hémoptysies. Le cœur est volumineux; la pointe, déviée en bas et en dehors, bat dans le 7^e espace intercostal. Le second bruit à la base est clangoreux; on entend par intermittence un double souffle râpeux à la base. Pouls arythmique à 80.

Tension artérielle au Pachon, Mx : 20; Mn : 10. Temporales et radiales sclérosées. Foie volumineux, un peu d'ascite. Pas d'albuminurie.

En septembre 1919, étant debout, le malade est pris brusquement d'une vive douleur précordiale, avec impotence fonctionnelle qui entraîne la chute. Le lendemain, on constate une parésie du membre supérieur gauche, et le malade raconte que la veille il a ressenti une impotence identique à la jambe correspondante, mais qu'elle a très vite disparu. D'ailleurs, au membre supérieur, la parésie disparaît en quelques jours.

En janvier 1920, accident analogue, même impotence fonctionnelle du côté gauche, mais disparition rapide en quelques heures.

Huit jours après, nouvelle crise à début nocturne, hémiparésie gauche, mais avec sensation paresthésique dans la jambe et le pied droits. Une saignée de 350 grammes améliore le malade, qui le lendemain ne présente qu'un peu de parésie de la main gauche. Pas d'urémie.

Le 28 février, le malade meurt par syncope.

Autopsie : Cœur énorme pesant 1.000 grammes, globuleux. Les ventricules et les oreillettes sont dilatées, surtout à gauche. Pas d'insuffisances valvulaires. Aorte dilatée, fusiforme, avec de nombreux foyers athéromateux.

Encéphale : Petits foyers de nécrose très circonscrits, siégeant uniquement sur le versant postérieur de la frontale ascendante et intéressant à peu près exclusivement la substance corticale.

OBSERVATION VIII

GALLAVARDIN et BOCCA, Soc. méd. des hôp. de Lyon, 8 novembre 1921.

Femme âgée de 55 ans. A eu du rhumatisme à l'âge de 26 ans, et présente les signes d'une lésion mitrale double, avec rétrécissement prédominant, et de l'arythmie complète. Cette lésion est assez bien tolérée, la malade ressentant simplement un peu de dyspnée d'effort. On l'envoie d'un service de chirurgie pour examen de son cœur, avant opération d'une petite hernie crurale. Pas d'œdèmes.

C'est pendant son séjour dans le service qu'on fut témoin de l'incident suivant :

Le 8 mars 1921, elle s'était levée le matin et se sentait aussi bien qu'à l'ordinaire. Elle alla aux water-closets. Là, étant sur le siège, comme elle le raconta le lendemain, elle sentit brusquement son bras droit tomber sans force à côté d'elle, puis quelques secondes après, c'était la jambe droite qui devenait paralysée, et elle glissa à terre sans perdre connaissance, mais sans pouvoir appeler. On la transporta dans son lit, et c'est là que nous la vîmes pendant la visite, cinq minutes après le début de l'incident. Elle avait les yeux clos, ne répondait pas aux questions, le bras droit et la jambe droite étaient absolument inertes, alors que les membres de l'autre côté présentaient quelques mouvements spontanés ou maintenaient les attitudes imposées. Un peu de déviation faciale à gauche.

Pas de modification des réflexes rotuliens, pas de trépudation épileptoïde, mais on constate très nettement du Babinski à droite, alors que le réflexe est normal à gauche. Réflexes de défense également exagérés à droite. Au bout de dix minutes environ, la malade ouvrit brusquement les yeux, se remit à parler, d'abord avec quelques difficultés, puis commença à remuer sa jambe et son bras droits. La motilité revint rapidement et très complètement.

La malade réexaminée le lendemain ne présentait aucun trouble. Tout avait disparu la veille en un quart d'heure.

Le lendemain et le surlendemain, la malade fit de la température (38°8) et se plaignit de vives douleurs dans le mollet gauche, douleurs qui se seraient manifestées dès qu'elle fut revenue de sa perte

de connaissance. Il est certain que ces troubles relevaient d'une embolie, car la courbe oscillométrique au Pachon était d'une amplitude très réduite à gauche, avec un maximum oscillatoire d'un tiers de division, alors que du côté opposé la courbe était beaucoup plus étendue, avec un maximum oscillatoire de deux divisions et demie.

Guérison les jours suivants.

OBSERVATION IX (résumée).

F. SCHUPFER, *Clinica medica di Firenze*, janvier 1923.

F... (Nicolas), âgé de 32 ans, entre à la clinique le 18 novembre. Rien d'important à signaler dans les antécédents héréditaires.

N'a jamais présenté d'angines importantes, ni de douleurs articulaires.

En 1920, fut pris d'une fièvre qui dura vingt jours environ, mais le tint au lit pendant deux mois, et fut soigné pour paludisme d'abord, puis pour fièvre typhoïde.

Depuis son retour de l'armée, en 1919, présente de la dyspnée d'effort, et ayant passé devant la Commission de réforme, il fut reconnu atteint de rétrécissement mitral et on lui attribua la pension correspondante.

Depuis est très essoufflé à l'occasion d'un effort; a présenté plusieurs fois une expectoration sanguinolente. Pas d'œdèmes, pas d'albuminurie.

Le 18 novembre 1924, pendant son travail, sans efforts exceptionnels, sans avoir ressenti de la céphalée, il se sent perdre son bras gauche, puis au bout de quelques minutes la jambe du même côté. Pas d'aphasie, pas de perte de connaissance.

A l'examen, à 13 heures, on constate une paralysie complète de tout le côté gauche et des muscles innervés par le facial du même côté. Pas de déviation de la langue ni du voile du palais. Pas d'aphasie motrice ou sensorielle.

La sensibilité est conservée.

Les réflexes tendineux sont exagérés, les réflexes cutanés sont absents. Pas de signe de Babinski.

Du côté des organes des sens, rien à signaler.

A 19 heures, les accidents hémiplegiques ont disparu totalement. Pas de douleurs précordiales.

OBSERVATION X (inédite).

Communiquée et résumée par M. le professeur SABRAZÈS.

Mme K..., âgée d'une quarantaine d'années, mère de plusieurs enfants, n'ayant pas fait de fausses couches ni présenté de signes de spécificité, encore que mariée à un tabétique, soigné d'ailleurs régulièrement, est atteinte de rétrécissement mitral pur et en présente tous les symptômes classiques. Elle a des signes de décompensation, de l'oppression, parfois des œdèmes, un peu d'hypertrophie du foie.

Eu 1899, ayant lu sur un journal la mort dramatique d'un homme d'Etat, mort attribuée à une maladie de cœur, et se sachant elle-même atteinte de rétrécissement mitral, elle a une forte émotion.

Dans la nuit, elle est prise d'un ictus et tombe dans le coma.

Revenue à elle, on constate une hémiplegie gauche complète. Le Babinski est positif. Pas de troubles de la sensibilité, la motilité est seule touchée.

Les médecins consultés, en tenant compte du choc émotionnel, pensent qu'il pourrait s'agir d'une hémiplegie fonctionnelle, mais les signes cliniques, exagération des réflexes tendineux, Babinski positif, la participation de la face et de la langue à l'hémiplegie, font repousser cette idée.

D'autre part, le mari étant tabétique, on se demande si la spécificité n'est pas en cause. Mais les phénomènes paralytiques disparurent totalement en moins d'une semaine, et la malade récupéra l'intégrité de ses mouvements sans traitement spécifique. Elle a succombé bien longtemps après à des phénomènes d'asystolie avec gros foie, anasarque, congestion pulmonaire. L'hémiplegie n'a jamais reparu. Il n'a pas été fait de traitement spécifique.

OBSERVATION XI (inédite).

Communiquée par M. le professeur SABRAZÈS.

Un homme de 48 ans, marié, sans enfants, a, depuis son adolescence, des atteintes espacées de rhumatisme articulaire aigu, que le salicylate de soude améliore considérablement.

Il présente des signes évidents d'une cardiopathie mitrale, entrecoupée de périodes d'hyposystolie avec œdèmes, qui ont nécessité des cures répétées au strophantus et à l'ouabaïne.

La pointe du cœur bat dans le 6^e espace intercostal, sur la ligne axillaire antérieure. On trouve un frémissement cataire. A l'auscultation, on constate un souffle organique présystolique et systolique se propageant vers l'aisselle, et un dédoublement du 2^e bruit à la pointe et à la base. Le pouls oscille de 90 à 96; parfois il y a des extrasystoles. La pression artérielle est très variable; dans les périodes d'accalmie, maintenue par les cures fréquentes de strophantus et d'ouabaïne, on a, au Pachon, une maxima de 19 à 20 et une minima de 10 environ. Il s'agit donc d'une maladie mitrale : rétrécissement et insuffisance combinés.

En 1920, partant en voyage et pressé par l'heure, ce malade hâta le pas et faisait effort pour arriver à temps. Il s'essouffait et n'en pouvait plus, lorsqu'il s'affaissa et eut une défaillance, sans perdre cependant complètement connaissance. Lorsqu'on le releva, il était aphasique et hémiplégique droit, sans contractures.

Relevé en hâte et transporté chez lui, on porta un pronostic sombre en ce qui concerne l'hémiplégie et l'aphasie.

Or, tout régresa en une quinzaine de jours et il ne resta rien de cet incident.

L'analyse sérologique (Bordet-Wassermann négatif) et les commémoratifs permirent d'éliminer toute spécificité; il ne fut d'ailleurs fait aucun traitement de ce genre. Pas d'albumine ni de glucose dans l'urine.

En août 1923, ce malade se trouvait dans une station balnéaire, lorsque, se promenant à la suite d'un bon dîner où il s'était permis

quelques écarts de régime, il fut pris d'un vertige, s'affaissa, perdit la parole. On le releva hémiplégique droit et aphasique. Quand nous le vîmes avec son médecin à la station, l'hémiplégie était complète : langue déviée vers la gauche, membres droits inertes, réflexes tendineux vifs, pas de signe de Babinski, un peu d'hypoesthésie des extrémités, pas de perte du sens stéréognostique.

L'aphasie était surtout motrice : le malade n'avait à sa disposition que deux à trois mots qu'il répétait aux questions posées; il existait aussi un peu de surdité verbale.

Dix jours après, l'hémiplégie avait rétrocedé complètement; l'aphasie, traitée par la rééducation avec le concours d'un jeune abbé parent du malade, s'est considérablement améliorée.

RESUME ET CONCLUSIONS

Les hémiplésies transitoires reconnaissent plusieurs causes : les unes extracardiaques (nerveuses, infectieuses et toxiques), les autres cardiaques, qui comprennent toutes les maladies du cœur, mais en particulier le rétrécissement mitral.

Ce sont ces dernières que nous avons eues ici en vue.

Complication rare, mais non exceptionnelle, des affections cardiaques, l'hémiplégie transitoire doit être tout d'abord différenciée des paralysies hystériques, avec lesquelles elle présente un caractère commun : la fugacité. Mais ces dernières présentent tous les caractères des hémiplésies fonctionnelles : pas de modification des réflexes, pas de Babinski, coexistence de troubles sensitifs et sensoriels, intégrité de la face, tandis que l'hémiplégie passagère des cardiopathes revêt la forme clinique des hémiplésies organiques.

La pathogénie en est encore obscure, de nombreuses théories ont été proposées. Les uns l'attribuent au spasme vasculaire, d'autres à une intoxication des centres nerveux, à des troubles de la circulation encéphalique, d'autres enfin à des embolies microscopiques du cerveau.

Il semble que toutes ces théories soient trop absolues, et que des cas si divers ne doivent pas relever d'une même cause. Comme le fait justement remarquer M. le professeur Sabrazès, de nombreux facteurs doivent intervenir.

Chez les asystoliques, les phénomènes paralytiques relèvent de l'œdème cérébral et disparaissent par rétablissement de l'équilibre osmotique des humeurs, tandis que, chez les cardiaques compensés, il faut penser à des microembolies avec désintégration secondaire des caillots, soit par action mécanique, soit plutôt par action biologique. Cette dernière est complexe : il y a d'une part action de ferments tryptiques sécrétés par les leucocytes emprisonnés dans les mailles du caillot, ou attirés par la présence de l'embolus et des foyers de thrombose périphériques, et, d'autre part, action macrophagique des cellules endothéliales de la paroi vasculaire. Il faut enfin faire intervenir un élément compensateur : l'établissement d'une circulation collatérale par les anastomoses des ramifications de la sylvienne.

Nous avons été bref sur la symptomatologie, qui est celle des hémiplésies organiques. Ce n'est que leur durée réduite qui permet d'individualiser ces « hémiplésies feu de paille », comme les appelle M. Sabrazès. Des observations ici rapportées nous pouvons conclure à l'existence de différents types d'hémiplésies transitoires : les unes, avec tous les symptômes d'une lésion grossière du cerveau : impotence fonctionnelle absolue, réflexes tendineux exagérés, Babinski positif; rétrocedent et disparaissent complètement en quelques minutes. Les autres, où il n'y a que simple parésie, en général à prédominance faciale, persistent pendant plus longtemps, mais leur durée n'excède jamais une ou deux semaines. Nous avons rapporté à la fin de ce travail deux observations inédites, dues à l'obligeance de M. le professeur Sabrazès, où ces caractères apparaissent nettement.

Le diagnostic et le pronostic sont toujours très difficiles à porter, en raison même de cette absence de symptomatologie particulière. Le diagnostic est presque toujours rétrospectif, à moins toutefois que le médecin ne soit averti de l'existence d'un épisode analogue qui s'est déroulé antérieurement. Et encore, même dans ces conditions, ne faut-il pas trop se hâter d'établir un pronostic favorable, car le malade, en tant que cardiaque,

n'est pas à l'abri d'affections comme l'hémorragie ou le ramollissement cérébral, causes fréquentes d'hémiplégies durables.

Le traitement est celui des hémiplégies organiques, en y joignant des applications répétées et précoces de sangsues aux mastoïdes.

Vu : *Le Doyen,*
C. SIGALAS.

VU, BON A IMPRIMER :
Le Président
J. SABRAZÈS.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Bordeaux, le 25 novembre 1925.
Pour le Recteur de l'Académie :
Le Doyen délégué,
C. SIGALAS.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — Les paralysies transitoires des cardiaques. *Journal de médecine et de chirurgie*, 1921, p. 505.
- ACHARD, FOIX et LEBLANÇ. — Paralysie transitoire à répétition chez un aortique. *Bulletin de la Soc. méd. des hôp.*, 30 juillet 1920.
- ACHARD et LÉVI. — Paralysies transitoires d'origine cardiaque. *Bulletin de la Soc. méd. des hôp.*, 8 octobre 1897.
- ACHARD et RAMOND. — Hémiplegie transitoire survenant pendant une diurèse chez une asystolique. *Bulletin de la Soc. méd. des hôp.*, 14 octobre 1904.
- BARIÉ. — Communication à la Soc. méd. des hôp., 3 juin 1904.
- BÉRIEL et SAVY. — *Lyon médical*, 1907, p. 624.
- BRAMWELL. — On a case of mitral stenosis with hemiplegia. *Clinical Stud.*, Edimbourg, 1903-1904, p. 97.
- BROADBENT. — Hemiplegia with valvular disease of the heart. *British medical Journal*, London, 1878, p. 799.
- DUROZIEZ. — Traité des maladies du cœur. Paris, 1891.
- Rétrécissement mitral pur, aphasie, hémiplegie, sexe féminin. *Bulletin de la Soc. méd. des hôp.*, 1878, p. 29.
- EDGEWORTH. — On the diagnosis of transient hemiplegia by elderly persons. *Practitioner*, London, 1909, p. 613.
- EISCHORST. — *Deutsche medical Wochenschrift*, 28 juin 1898.
- GALLAVARDIN et BOCCA. — Contribution à l'étude des paralysies transitoires des cardiaques. *Bulletin de la Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 8 novembre 1921.
- GRAHAM. — Recurrent attacks of transitory hemiplegia with motor aphasia. *Journal royal army med. corps*, 1905, p. 143.
- FINK. — Case of transient hemiplegia. *Indian med. Record*, Calcutta, 1914, p. 59.
- HIRTZ et BEAUFUMÉ. — L'hémiplegie transitoire des cardiaques. *Bulletin de la Soc. méd. des hôp.*, 3 juin 1910.

- HIRTZ et LEMAIRE (H.). — Résorption rapide des œdèmes, polyurie et accidents cérébraux. *Bulletin de la Soc. méd. des hôp.*, 3 juin 1904.
- HUTINEL. — L'hémiplégie par embolie d'origine cardiaque. *Journal des praticiens*, Paris, 1910, p. 86.
- LÉVI (Léopold). — Paralyse d'origine cardiaque par embolies microscopiques du cerveau. *Gazette hebdomadaire de médecine*, Paris, 1897, p. 1093.
- MARTY. — Paralyse passagère d'origine cardiaque. Guérison. *Gazette des hôpitaux*, Paris, 1898, p. 789.
- MERKLEN et HEITZ. — Des accidents cérébraux qui surviennent au cours de la résorption de certains œdèmes. *Bulletin de la Soc. méd. des hôp.*, 1904, p. 26.
- MILLS. — A case of transient hemiplegia. *Lancet*, 1918, p. 145.
- NOVOA. — Sobre la etiologia de la hemiplegia transitoria. *Rev. de med. y cirurg. pract.*, Madrid, 1910, p. 418.
- PAUL (C.). — Diagnostic et traitement des maladies du cœur. Paris, 1883, p. 631.
- PICOT. — Le rétrécissement mitral et l'hémiplégie droite, avec ou sans aphasie. *Annales méd.-chirurg. du Centre*, Tours, 1903, p. 65.
- OSLER (W.). — *Journal of the Canadian medical Association*, octobre 1911.
- ROGER. — L'hémiplégie des cardiaques. *Paris médical*, 1923, p. 37.
— L'hemiplegia dei cardiopatici. *Riforma medica*, Napoli, 1923, p. 325.
- RIEBOLD (G.). — Les hémiplégies cérébrales éphémères. *Munchen med. Woch.*, 17 mai 1910.
- SCHUPFER (F.). — Le paralisi transitorie dei cardiopatici. *Rivista di clinica medica*, Firenze, 1925, p. 1.
- SIREDEY. — *Bulletin de la Soc. méd. des hôp.*, 14 octobre 1904.
- THOMSON. — Transient hemiplegia. *New-York medical Record*, 1922, p. 314.
- VAQUEZ. — Maladies du cœur. Paris, 1921.

